Aus der Universitäts-Ohren-Hals-Nasenklinik, Frankfurt/M.
Direktor: Professor Dr. M. Schwarz.

Der Habitus bei der Otosklerose

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der gesamten Medizin

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt/Main

vorgelegt von

HEINZ ZORBACH
aus Kirch-Brombach/Odw.

im Dezember 1938

1 9 NOLTE 3 9

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. M. Schwarz
Korreferent: Prof. Dr. Claussen
Dekan: Prof. Dr. V. Schmieden

Wohl wenig Krankheitsprozesse des menschlichen Organismus haben wie die Otosklerose der Erforschung größere Schwierigkeiten bereitet. Sie aus dem Wege zu räumen, macht die Fülle der Arbeiten und die von den einzelnen Forschern darauf verwandte Mühe erklärlich.

Schon aus dem 18. Jahrhundert stammen Berichte über Schwerhörigkeit, verursacht durch Verwachsung der Steigbügelfußplatte mit dem Rahmen des ovalen Fensters. Von Trölsch führt zum erstenmal die Bezeichnung „Sklerose" ein. Er verstand darunter einen pathologischen Prozeß, der mit Starrheit der Paukenhöhlenschleimhaut einhergeht und zu den gleichen Veränderungen der Gehörknöchelchen führt und trennt so eine chronische Erkrankung des Gehörgangs von dem akuten Mittelohrkatarrh. Bis zum Ende des 19. Jahrhunderts kamen Arbeiten von Lucae, Katz, Habermann u. a. hinzu.

Diese Arbeiten umfaßten alle Krankheitsprozesse, die zur Ankylose des Stapedio-Vestibulargelenkes führten. Die Ansichten über die Ursache gingen auseinander. Die einen sahen als pathologisch-anatomische Grundlage entzündliche Veränderungen der Mittelohrscheimhaut an, die anderen in einer primären Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel den Ursprung des Leidens.

Manasse erkannte, daß eine Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel auch ohne Stapesankylose vorkommt und fand gleichzeitig Labyrinthatrophie, die die Schwerhörigkeit bedingt. Er sieht den Prozeß als einen chronisch entzündlichen an, der mit Bildung von Granulations- und osteoidem Gewebe beginnt und sich weiterhin durch Apposition, Resorption und erneute Apposition auszeichnet.

Weitere Bearbeitungen liegen vor von Scheibe, Schilling, Hammerschlag, Meyer, Wittmack, Lange, Weber und Nager-Meyer. Gewebsmißbildungen, Zweckmäßigkeitsvorgänge in Form vikariierender Gefäßbahnen als Ausgleich bei Stauungshyperämie bestimmter Gefäßversorgungsgebiete der Labyrinthkapsel, ererbte Minderwertigkeit des Knochens der Labyrinthkapsel usw. wurden und werden als Ursache der Otosklerose angesehen. Auch durch die Namen, die die Forscher für die Erkrankung vorschlugen, brachten sie ihre Meinungsverschiedenheiten zum Ausdruck.

Osteospongiosis progressiva (Siebmann), Ostitis chronica metaplastica (Manasse), Ostitis vasculosa (Alexander), Osteodystrophia otosclerotica (Weber).

O. Mayer faßt das Knochengewebe, aus dem sich die otosclerotischen Herde entwickeln, als embryonale Gewebsmißbildungen auf und sieht in den Herden zu den Hamartomen zu rechnende Hyperplasien.

Ursache der Otosklerose:

Wittmack sieht als Grund für das Auftreten der eigenartigen Veränderungen eine venöse Stauungshyperämie bestimmter Gefäßversorgungsgebiete der Knochenkapsel an, wonach das Wesen des Prozesses auf einem Bestreben des Organismus beruhe, diese venöse Stauung durch Ausbildung vikarriierender Gefäßbahnen wieder auszugleichen und demnach einen Zweckmäßigkeitsvorgang darstelle.

Albrecht betrachtet als Ursache der Otosklerose einen sehr langsam wirkenden, chronischen, irritativen Prozeß auf einen dazu prädisponierten Knochen, ausgehend von den Gefäßkanälen der enchondralen Labyrinthkapsel. Auslösender Reiz sind nach ihm Störungen des Stoffwechsels, nach Meyer „kleine Fissuren im Knochen", „chronische Hyperämie" nach Wittmack.

Frey behauptet, die Otosklerose entstehe auf dem Boden einer abnormen Verfassung des Organismus, die sich im Rahmen eines bestehenden Konstitutionsbildes abzeichne, dies selbst stehe aber wieder in innigen Beziehungen zum Bereich des innersekretorischen Apparates. Er bezieht die als „generelle Minderwertigkeit und Degeneration" bezeichnete Anomalie auf einen „asthenisch-hypogenitalen Typus".

Nach Brühl führt ein chronischer Reiz durch Zug des Musculus tensor tympani einerseits mit dem Ringband andererseits, in Gemeinschaft mit „vererbter Disposition" zum Herd.

Weber führt den gesamten otosklerotischen Prozeß auf eine ererbte Minderwertigkeit des Knochens der Labyrinthkapsel, gebunden an den Strähnenknochen, zurück, zusätzlich einer Stoffwechselstörung, die auf dem Gefäßwege an die Labyrinthkapsel herantritt. Er faßt den Umbau auf als Reaktion auf ein frühzeitiges Altern des Labyrinthknochens und zwar des Strähnenknochens. Hierin sieht er den Ausdruck einer Minderwertigkeit, wie er aus der Vererbungslehre wohlbekannt ist, z. B. frühzeitiges Ergrauen der Haare, frühzeitiger Verlust der Sehkraft. Da der Knochen der Labyrinthkapsel, wie der ganze knochenbildende Apparat, aus dem Mesenchym hervorgeht, so muß diese ererbte Minderwertigkeit an

das Mesenchym gebunden sein in Form einer ererbten Bereitschaft zu pathologischen Umbauvorgängen, als Ausdruck eines konstitutionell minderwertigen Mesenchyms. Die gleiche Anschauung vertritt Eckert-Möbius.

Klinische Diagnose:

Was die klinische Diagnose der Otosklerose anbetrifft, so kann man übereinstimmend feststellen, daß sie großen Schwierigkeiten begegnet. Je nach dem Sitz der Erkrankung wird sich das Hörprüfungsergebnis verschieden gestalten. Wir finden die Zeichen des reinen Schalleitungshindernisses, als klassische Otosklerose bezeichnet (Weber), ferner gemischte Hörprüfungsergebnisse im Sinne einer Kombination zwischen Schalleitungs- und -empfindungsstörungen. Im ersteren Fall wird der Hörbefund bei Herabsetzung der Hörweite für die Sprache den Symptomenkomplex der Bezold'schen Trias aufweisen; im zweiten Fall werden wir Veränderungen der unteren und oberen Tongrenze neben nicht verlängerten oder gar verkürztem Schwabach, evtl. positivem Rinne, von Bezold als Dysakusis bezeichnet, finden. Für die klinische Diagnose sind ferner zu berücksichtigen der otoskopische Befund (normales, durchscheinendes Trommelfell mit sogenanntem Promontorialschimmer). Die Parakusis Wilsii (Besserhören im Lärm), negativer Gellé, das Alter des Patienten, der Beginn und Verlauf der Erkrankung und die Heredität. Bei Beachtung des Obenangegebenen kann es sich, um mit M. Weber zu sprechen, aber immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln, die erst nach dem Tode des Kranken durch histologische Untersuchung der Felsenbeine zur Gewißheit werden kann. So weisen Manasse, Mayer, Weber u. a. daraufhin, daß nicht jede Otosklerose klinisch diagnostiziert werden kann.

Pathologische Anatomie:

Bevor wir kurz auf die Histologie eingehen wollen, seien zunächst ein paar Worte gesagt über den Ort der Erkrankung. So will Wittmaack unterschieden haben zwischen Prädilektionsstellen erster und zweiter Ordnung, die er in die Verknöcherungspunkte der Labyrinthkapsel verlegt. Wittmaack unterscheidet den „vorderen Schneckenknochenpunkt" an der vorderen Umrahmung der Schneckenkapsel, den „unteren Schneckenknochenpunkt" an der unteren Umrahmung der Schneckenkapsel. Außer diesen beiden werden von ihm noch weitere 5 Ossifikationszentren an-

gegeben. Nach Wittmaack's Auffassung, die auch O. Mayer einmal teilte, sind dies die Endgebiete der Arteriae nutritiae. Nager-Meyer, Manasse und Brühl sprechen von typischer Lokalisation und verstehen darunter den vorderen Rand des ovalen Fensters, von Ruttin als Otosklerosewinkel bezeichnet. Nach Weber's Auffassung ist die Otosklerose eine Erkrankung des Knochens der ganzen Labyrinthkapsel.

Was die Histologie anbetrifft, so seien hier die Auffassungen M. Weber's zugrundegelegt. Er untersuchte mit der von ihm angegebenen „Zweibildermethode" einmal die Zellen- und Grundsubstanz im Haematoxilin-Eosinpräparat, alsdann die Fibrillen der gleichen Stelle im polarisierten Licht. Nach Weber ist der Otoskleroseherd ein Umbauvorgang, der mit einer, im Verhältnis zur Norm gesteigerten, Resorption beginnt. Es folgt dann Knochenneubildung, im Haematoxilin-Eosinpräparat teils blau, teils rot gefärbt. Ersteres stellt die Grundsubstanz dar, in der unregelmäßig verteilt, in großer Zahl Zellen liegen. Die Bezeichnung Lange's „Knorpelstufe" kommt daher, daß die Zellen teilweise wie Knorpelzellen aussehen. Fibrillen sind ebenfalls vorhanden, die geflechtartig angeordnet sind. Weber vergleicht dieses Stadium mit einem jungen, nach Art der Bindegewebsverknöcherung aus dem Mesenchym heraus differenzierten Knochengewebe. Im Anschluß hieran bildet sich ein Knochen neu, im Haematoxilin-Eosinpräparat rot, aus lamellösem Knochen, von Lange als Knochenstufe bezeichnet. Dieser Umbau geht überstürzt vor sich, so entstehen kleine Stückchen eines lamellösen Knochens, das zweite Stadium. Das Endstadium ist erreicht, wenn der überstürzte Umbau aufhört und wohlausgebildete Haver'sche Systeme entstehen. Wenn diese Vorgänge im histologischen Präparat gefunden werden, so liegt eine Otosklerose vor, ohne Rücksicht auf die Lokalisation. Weber stellte fest, daß die Histogenese der Otosklerose mit derjenigen der Osteodystrophia übereinstimme. Die Otosklerose stellt eine umschriebene Osteodystrophia vor. So erklärt sich auch der von Weber vorgeschlagene Name „Osteodystrophia otosclerotica". Nicht unberührt soll die Frage der Erblichkeit bleiben.

Erblichkeit:

Daß die Otosklerose eine erbliche Erkrankung ist, dürfte wohl heute keinem Zweifel mehr unterliegen. Über den Erbgang allerdings gehen die Meinungen der Forscher sehr weit auseinander. Vor allem Körner, Hammerschlag, Albrecht und in der neuesten Zeit Weber beschäftigen sich mit der Frage des Erbganges unseres Krankheitsbildes. Wir finden dominanten,

dominant neben fraglich rezessivem und rezessiven Erbgang als Endergebnis ihrer Untersuchungen. Auch der geschlechtsgebundene Erbgang wird angenommen (Davenport) unter Zugrundelegung dessen, daß Otosklerose bei Frauen häufiger vorkomme als bei Männern. Weber beschäftigt sich in seiner Arbeit: „Zur Frage des Erbgangs der Otosklerose" eingehend mit Obigem und beweist an Hand seiner untersuchten Fälle, daß Otosklerose bei Männern und Frauen gleich oft vorkommt und lehnt aus diesem Grunde den geschlechtsgebundenen Erbgang ab. Er beweist ferner, daß die Forschung über den Erbgang der Otosklerose unter ganz falschen Voraussetzungen angestellt wurde; Voraussetzung ist die richtige Erkennung des Phänotypus, da der Genotypus der Betrachtung beim Menschen nicht zugänglich ist. Die phänotypische Manifestation der Otosklerose aber ist der Herd in der Labyrinthkapsel, nicht die Gehörverminderung. Weber kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß sich die Otosklerose dominant vererbt und sieht die Kranken mit Stapesankylose als homozygot Kranke an. In einer Tabelle „Die Theorie von der homozygoten Dominanz der Stapesankylose" veranschaulicht er dieses Krankheitsbild in Zeichen, rubriziert nach „klinischem Bild", „phänotypischer Manifestation" und „Erbformel".

Sowohl über die formale als auch die kausale Genese der Otosklerose herrscht keine einheitliche Meinung. Immer aber, wenn es gilt, die kausale Genese zu klären, wird sie in etwas „konstitutionellem" gesucht. So bringen Katz und Habermann die Otosklerose mit dyskrasischen Leiden in Zusammenhang. Heinemann sieht die krankhaften Veränderungen der Labyrinthkapsel als eine lokalisierte Allgemeinerkrankung an. Nach Manasse sprechen für die Konstitution die Symmetrie und Heredität der Erkrankung. Brühl, Gebhardt und Wittmaack führen den osteosklerotischen Prozeß auf „ererbte Disposition" zurück.

Eigene Untersuchung und Methodik:

Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, wird, wenn es gilt, die Frage der kausalen Genese zu klären, sie mit der Konstitution in Zusammenhang gebracht werden müssen. So kamen wir zur Fragestellung: „Otosklerose und Habitus". Es galt also, in der Arbeit zu klären, ob und welche Zusammenhänge bestehen zwischen Otosklerose und Körperbauformen. Wir gingen bei Beantwortung dieser Frage von folgenden Überlegungen aus.

Nach Weber ist die Otosklerose zurückzuführen auf eine Mesenchymminderwertigkeit des von der Otosklerose betroffenen, Organismus, in Form einer ererbten Bereitschaft zu otoskleroti-

schen Umbauvorgängen. Es darf angenommen werden, daß das Mesenchym überall im Körper die gleichen Eigenschaften besitzt. Es kann somit ferner angenommen werden, daß diese Eigenschaften im Körperbau ihren Ausdruck finden. Sind es doch Abkömmlinge des Mesenchyms, Knochengerüst und Muskulatur, die das Grundgerüst des Körpers bilden und ihm Form verleihen. **Das Stützgewebe ist genotypisch festgelegt und bestimmt Form und Gestalt des Individuums,** sagt Hueck. **Die Verfassung des Bindegewebes drückt dem Habitus den Stempel auf** (Schwarz). **Der auf dem Aufbau des Bindegewebes beruhende Habitus ist verursacht im individuell verschiedenen Verhalten des Fibroplasten, in einer individuell wechselnden Entwicklungstendenz der fixen Bindegewebszellen begründet** (Schwarz).

Es müssen demnach auch Beziehungen bestehen zwischen Körperform einerseits und der, durch eine bestimmte Verfassung des betreffenden Organismus, bedingten Otosklerose andererseits. Somit ist es das Mesenchym, das die Verbindung herstellt zwischen den beiden Begriffen Otosklerose und Habitus und zwar ist es das minderwertige Mesenchym, das hier eine Rolle spielt. Es fällt uns also jetzt die Aufgabe zu, das minderwertige Mesenchym mit einer bestimmten Körperform in Beziehung zu bringen, um den Gedankenkreis zu schließen.

Das Mesenchym ist in seinen Eigenschaften aus dem Habitus erkennbar. Es ist der asthenische Habitus, der sich auszeichnet durch Minderwertigkeit des Mesenchyms. Wenn also Weber behauptet, daß Otosklerose bedingt ist durch Mesenchymminderwertigkeit des erkrankten Organismus, so braucht man die Gedankenreihe nur fortzusetzen, um aus dem Obengesagten herzuleiten, daß darüber hinaus eben eine Beziehung bestehen muß zwischen der durch Mesenchymminderwertigkeit bedingten Otosklerose und dem sich durch Minderwertigkeit seines Mesenchyms auszeichnenden asthenischen Habitus. Durch unsere Untersuchungen konnten wir in der Tat die Vermutung bestätigt finden, daß Otosklerotiker auch vorwiegend Astheniker sein müssen.

Unseren Untersuchungen legen wir Fälle von Otosklerose aus der Ohren-Hals-Nasenklinik der Universität Frankfurt a. M. zugrunde. Wir unterschieden zwischen Asthenikern einerseits und Athletikern und Pyknikern andererseits. Ein Urteil über den Körperbau bildeten wir uns einmal aus dem Anblick, dann aus einem Auszug aus dem Beurteilungs- und Meßblatt (Schwarz), das in Anlehnung an Kretschmer, Martin und Henkel zusammengestellt worden ist. Einen weiteren Vergleichswert für die Beurteilung gewannen wir durch die Bestimmung des Pignetschen Index. Die Errechnung dieses Index ergibt sich aus dem Wert von

Körpergröße in cm, davon abgezogen Körpergewicht in kg und Brustumfang in cm. Eine Beurteilung der Körperform durch Aspekt erscheint uns insofern gerechtfertigt, als die metrische Untersuchung dann Fehler ergibt, wenn Veränderungen des Habitus durch äußere Einflüsse, z. B. Arbeit, eingetreten sind, die bei der Beurteilung des Habitus durch Anblick weniger unterlaufen.

Das der Untersuchung zugrundegelegte Meß- und Beobachtungsblatt ist folgendes:

Körpergewicht: Größe Brustumfang:
Körperbau: rund, breit, schlank, schmächtig, hochgewachsen.
Körperhaltung: straff, mittel, schlaff.
Knochenbau: derb, mittel, schwach.
Fettpolster: fett, mittel, mager, feminine, maskuline Verteilung.
Brustkorb: gewölbt, mittel, flach.
kurz, mittel, lang.
schmal, mittel, breit.
Bauch: dick, mittel, dünn,
straff, mittel, schlaff, Fettbauch, Hängebauch.
Pignet-Index:
Habitus: pyknisch, athletisch, durchschnittlich, asthenisch, dysplastisch.

Im Anschluß an die antropometrische Aufnahme wurde bei jedem Patienten eine Besichtigung der Trommelfelle vorgenommen und untersucht nach einem Auszug aus dem Untersuchungsblatt für das Trommelfell (Schwarz). Ferner wurde eine Hörprüfung vorgenommen und schließlich fand die Familien- und eigene Vorgeschichte der Untersuchten Berücksichtigung.

Untersuchungsblatt für das Trommelfell.

Gehörgang: Exostosen, verdickt, gerötet, schuppend, Cerumen Sekret (Menge), serös, schleimig, haemorrhagisch eitrig, schmierig. lamellenlös, nicht foetid.
Form: infantil, oval, rund, klein, groß, trichterförmig, flach geneigt.
Oberfläche: glänzend, matt.
Reflex: typisch, schmal, verbreitert, geteilt, abgeknickt, fehlt.
Durchsicht: durchsichtig, durchscheinend, undurchsichtig, getrübt, diffus, umschrieben milchig.
Dicke: zart, mittel, kräftig.
Narben: Verkalkungen, hypertrophische Narben, Verwachsungen, Verödung des Mittelohres.
Beweglichkeit: gut, mittel, schlecht.
Sonderheiten:

Wir beachteten bei der Untersuchung des Trommelfelles, wie aus dem Untersuchungsbogen hervorgeht, alle Einzelheiten, die ebenfalls bei geeignetem Material einen Fingerzeig geben konnten für die Minderwertigkeit des Bindegewebes des betreffenden Organismus.

Wir sahen uns den Gehörgang an auf Weite und Inhalt. In keinem einzigen Fall fanden wir Exostosen; der Inhalt war nie von der Norm abweichend. Das Trommelfell war meistens nor-

mal, auffallend groß und glänzend. Die Oberfläche zeigte einen sehr typischen, sofort ins Auge fallenden Reflex. Wie wir erwarteten, war, abgesehen von einzelnen Narben, das Trommelfell durchscheinend. Das zarte dünne Trommelfell bringt eben seinerseits die Minderwertigkeit des Mesenchyms so zum Ausdruck. Narben und Verkalkungen fanden wir ganz vereinzelt. Wir erhoben in den meisten Fällen den für die Otosklerose charakteristischen Befund: ein dünnes, zartes, durchscheinendes, glänzendes Trommelfell von ovaler Form und auffallender Größe mit sehr typischem Reflex. Diesen Befund erhoben wir in 85% der Fälle.

Untersucht wurden 21 Fälle von Otosklerose, davon waren 11 männlichen und 10 weiblichen Geschlechts. Dies ist kein zufälliger Befund, denn auch W e b e r bestreitet das gehäufte Vorkommen von Otosklerose bei Frauen. Der jüngste Untersuchte war 17, der älteste 61 Jahre alt. Im Alter zwischen 35 und 45 standen 13, darüber 3, unter dieser Grenze 5 Kranke. Bei mehreren Fällen konnte ein gehäuftes Auftreten innerhalb der Familien festgestellt werden und übereinstimmend wurden die „zarten" Familienmitglieder als Träger der Erkrankung angesehen.

Die Ergebnisse, die wir aus den, nach oben auseinandergesetzten Gesichtspunkten erhielten, sind folgende.

Nach dem Pignetschen Index waren von den 21 Untersuchten

Astheniker 9	= 42,8%
Durchschnittliche 7	= 33,4%
Sthenisch, also Pykniker u. Athletiker zusammengenommen 5	= 23,8%

Nach dem Aspekt

Astheniker 12	= 57,2%
Durchschnittliche 6	= 28,6%
Stheniker 3	= 14,2%

Aus den hier angeführten Ergebnissen kann man deutlich erkennen, daß sowohl bei der Beurteilung nach dem Pignetschen Index, als auch nach dem Aspekt der überwiegende Anteil der untersuchten Otosklerotiker auch Asstheniker sind.

Noch eindeutiger werden unsere Ergebnisse, wenn wir die erhaltenen Werte umrechnen auf die prozentuale Verteilung des Habitus bei einer Studentenreihe, die zwecks Feststellung der Habitusverteilung untersucht wurden. Wir finden dort die Verteilung der Habitusformen wie folgt:

Nach dem Aspekt

asthenisch	= 33%
durchschnittlich	= 49%
sthenisch	= 18%

Nach dem Pignetschen Index

asthenisch	= 23%
durchschnittlich	= 49%
sthenisch	= 28%

Nehmen wir diese Werte als Norm an und setzen sie gleich 100 und vergleichen damit unsere Werte, so erhalten wir folgende Ergebnisse:

Nach dem Aspekt

asthenisch	57	= 173
durchschnittlich	49	= 100
sthenisch	13	= 77

Nach dem Pignetschen Index

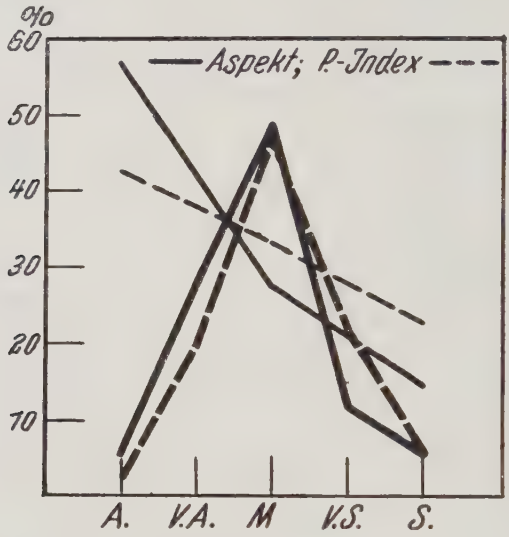
asthenisch	43	= 187
durchschnittlich	33	= 67
sthenisch	23	= 89

Es verhalten sich also asthenisch : durchschnittlich : sthenisch wie 173 : 100 : 77 nach dem Aspekt und wie 187 : 87 : 89 nach dem Pignetischen Index.

Es ist zu bemerken, daß auch hier, wie bei unseren Werten, vorwiegend asthenisch und vorwiegend sthenisch zu asthenisch bzw. zu sthenisch hinzugerechnet wurde. Bei der Beurteilung unserer Werte ist ferner noch die Tatsache zu berücksichtigen, daß sich von 21 Untersuchten nur 3 = 14% unter der Altersgrenze 30 Jahre befanden. 86% der Untersuchten war also in einem Alter, in dem die Körperform einem Ausgleichswert zustrebt, der nicht dazu angetan ist, unsere Ergebnisse zu begünstigen. Sowohl die aus der Untersuchung erhaltenen Werte, wie auch die errechneten Vergleichswerte, zeigen ein gehäuftes Vorkommen von asthenischem Habitus bei Otosklerose.

Im Anschluß hieran bringen wir die Werte in Form zweier Kurven, die ebenfalls wieder Gelegenheit geben zu beobachten, wie sehr die Werte für asthenisch hier die für durchschnittlich bzw. sthenisch übertreffen. Während in unserem Falle die Werte für sthenisch und durchschnittlich zusammengenommen ungefähr den Wert angeben, den wir für asthenisch errechneten, verhält es sich normalerweise bei der Habitusverteilung genau entgegengesetzt, nämlich die Werte für durchschnittlich und sthenisch zusammengerechnet betragen genau das Doppelte des Wertes für den asthenischen Habitus. Das oben angeführte Ergebnis ist jedoch kein zufälliger Befund, sondern auch hier erkennen wir das gehäufte Vorkommen des asthenischen Habitus bei Otosklerotikern so wie wir es erwarten. Unsere Kurven wurden eingezeichnet in die Kurven der prozentualen Verteilung des Habitus bei einer Studentenreihe (Schwarz).

Graphische Darstellung der prozentualen Verteilung des Habitus bei der genannten Studentenreihe (dick ausgezogen) und bei unseren Fällen von Otosklerose (fein ausgezogen) jeweils nach Pignet'schem Index und Aspekt.



a = asthenisch, va = vorwiegend asthenisch, m = mittelmäßig gebaut, v. s. = vorwiegend sthenisch, s = sthenisch.

Zusammenfassung:

Zum Schluß sei noch einmal das wichtigste aus dem Inhalt zusammenfassend gesagt. In der Arbeit fand zunächst Erwähnung die Geschichte der Otosklerose. Es wurde festgestellt, wie im Laufe der Zeit der Begriff „Otosklerose" immer eine andere Bedeutung bekam, wie zuerst jede Sklerose des Mittelohres als Otosklerose bezeichnet wurde. Zu Toynbeys Zeiten hat der Begriff sich dahingehend gewandelt, daß man nur noch die Stapesankylose als Otosklerose bezeichnete. Hand in Hand mit dem Fortschritt der Histologie und pathologischen Anatomie ging abermals die Wandlung des Begriffes „Otosklerose". Man versteht jetzt darunter den Herd im Knochen der Labyrinthkapsel. Ferner wurde gesprochen über die Ursache der Otosklerose, wobei die Meinungen der bedeutendsten Otoskleroseforscher Erwähnung fanden. Auch die Diagnose der Otosklerose blieb nicht unberücksichtigt. Was die Histologie betrifft, so wurde die Auffassung M. Webers zu-

grundegelegt. Ferner wurde näher eingegangen auf den Erbgang der Otosklerose. Ausgehend von der Tatsache, daß die kausale Genese der Otosklerose immer in etwas „Konstitutionellem" gesucht wird, kamen wir zur Problemstellung.

Der Habitus bei der Otosklerose.

Die Auffassung, die Otosklerose beruhe ursprünglich auf einer Minderwertigkeit des Mesenchyms, die sich in der frühalternden Kapsel des Labyrinthes deshalb äußere, wird nachgeprüft. Für diese Zwecke ist der Habitus von 21 Otosklerosekranken in Anlehnung an Kretschmer, Martin, Henkel bestimmt worden, weil das Stützgewebe, in seinen Eigenschaften genotypisch festgelegt, Form und Gestalt des Individuums bestimmt. Diese Reihenuntersuchung ergibt tatsächlich, im Vergleich zur übrigen Beurteilung, in auffallender Weise ein Überwiegen hyperplastisch bindegewebsschwacher, asthenischer Menschen, als weiterer Beweis für die Bedeutung der erblichen Anlage in der Genese der Otosklerose.

SCHRIFTTUM

Albrecht: Die Konstitutionsprobleme in der Pathogenese der Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten. Zschr. Hals- usw. Heilk. 1929, 29, 18 (1931).

Bauer-Stein: Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Springer 1926.

Döderlein: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Otosklerose. Zschr. Hals- usw. Heilk. 1929.

— Histologische Untersuchungen über den Beginn der otosklerotischen Herderkrankung. Zschr. Hals- usw. Heilk. 19.

Denker: Die Otosklerose. I. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

— Über den gegenwärtigen Stand der Otosklerosefrage. Trans. int. Otol. laryng. 9, 516 (1922).

Eckert: Beiträge zum Otosklerose- und Stauungsproblem. Zschr. Hals- usw. Heilk. 1922.

Frey: Otosklerose und Gesamtorganismus. Verh. d. Ges. dtsch. HNO-Ärzte Nürnberg 1921.

Hueck: Über das Mesenchym, die Bedeutung seiner Entwicklung und seines Baues für die Pathologie. Beitr. pathol. Anat. 66, 330 (1920).

Manasse: Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Zschr. Hals- usw. Heilk. 1922.

— Die Ostitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. I. F. Bergmann, Wiesbaden 1912.

Mayer: Zur Pathogenese und Ätiologie der Otosklerose. Mschr. Ohrenheilk. 45, 421 (1911).

— Untersuchungen über die Otosklerose.

Mayer, A.: Polyposis nasi und Körperform. Diss. Tübingen 1937.

Kretschmer: Körperbau und Charakter, Springer Berlin 1930.

Nager und Meyer: Die Erkrankungen des Knochensystems und ihre Erscheinungen an der Labyrinthkapsel. S. Karger, Berlin 1931.

Schwarz, M.: Untersuchungen zur individuellen Histologie des Bindegewebes. Zschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 29, 98.

— Das individuelle Verhalten der Schleimhautpropria. Zschr. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 29, H. 2—5 (1931).

— Konstitution der Schleimhaut. Zschr. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 40, H. 4—5 (1937).

Weber, M.: Otosklerose und Umbau der Labyrinthkapsel. Poeschel und Trepte, Leipzig 1935.

— Zur Frage des Erbgangs der Otosklerose. Erbbl. f. d. HNO-Arzt, November 1936, H. 1—3.

— Otosklerose im polarisierten Lichte. Zschr. Hals- usw. Heilk. 1931.

Wittmaack: Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. Fischer Jena 1929.

— Betrachtungen zum Otosklerose- und Stauungsproblem. Acta-otolaryng. 1933.

LEBENSLAUF

Am 4. Dezember 1911 bin ich, Heinz Zorbach, als Sohn eines Lehrers in Kirch-Brombach im Odenwald geboren. Nach 3jährigem Volksschulbesuch kam ich an die Oberrealschule zu Michelstadt. Diese verließ ich mit der Versetzung meines Vaters und legte Sommer 1931 die Reifeprüfung an der Oberrealschule am Stadthaus zu Offenbach ab. Nach 5semestrigem Studium in Gießen bestand ich im S.S. 1933 das Physikum. Die klinischen Semester studierte ich in Frankfurt am Main und beendete mein Studium mit dem Staatsexamen im W.S. 36/37. Von Okt. 34 bis Okt. 35 diente ich als Freiwilliger beim Heer. Als Medizinalpraktikant war ich 5 Monate an der Univ.-H.-N.-O.-Klinik, 3 Monate an der Univ.-Frauenklinik zu Frankfurt und 4 Monate an der Inneren Abt. des Stadtkrankenhauses Offenbach tätig.

Heinz Zorbach.